Aus der chirurgischen Universitätsklinik Moabit zu Berlin.
Direktor: Professor Dr. Baetzner.

Patella Partita und Unfall.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Horst Alex
aus Erfurt.

Tag der Promotion: 22. September 1934.

1934

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück i. H.

559

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Gocht.

Referent: Professor Dr. Baetzner.

Korreferent: Professor Dr. Magnus.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550810_0139

Die Patella partita wurde bis vor wenigen Jahren noch als eine sehr seltene Erscheinung angesehen. In der letzten Zeit häufen sich jedoch die Berichte über die Teilung der Kniescheibe und machen ein genaueres Eingehen auf die Frage der Aetiologie nötig, besonders da die Klärung dieser Frage für die Unfallbegutachtung der Patella partita von grundlegender Wichtigkeit ist.

Den ersten Fall von Patella partita veröffentlichte der Petersburger Anatom Gruber im Jahre 1883. Er fand bei dem Mazerationspräparat einer 21jährigen Leiche eines Mannes je ein 1,3×0,65×0,6 cm großes selbständiges Knochenstück an beiden Patellae, das außen oben in einer dortbefindlichen kleinen Einbuchtung lag. Weiter veröffentlichte Joachimsthal aus der Sammlung Du Bois Reymond einen Fall, bei dem die Kniescheibe durch einen senkrecht durchgehenden Spalt in ein großes mediales und kleineres laterales Stück geteilt war.

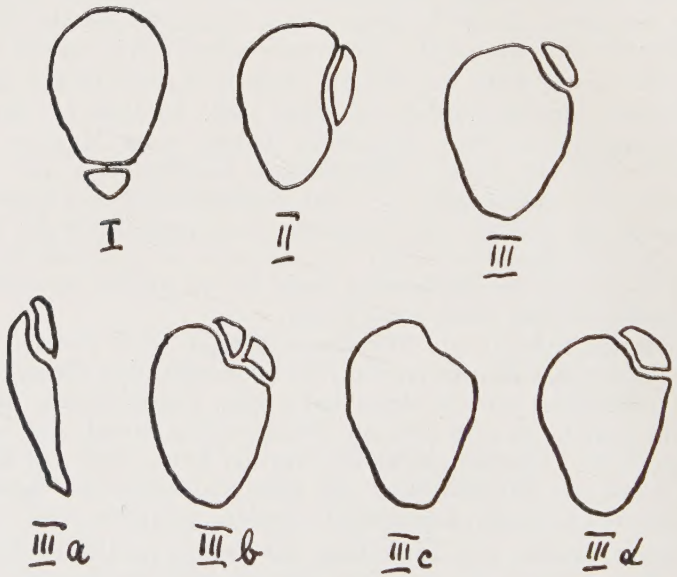
Seitdem nahmen die Veröffentlichungen über Patella partita zu, da durch das Röntgenverfahren die Entdeckung dieser Abnormität erleichtert wurde. Dies hat seinen Grund darin, daß die Patella partita an sich fast nie Beschwerden macht, daß sie nur selten durch Palpation gefunden werden kann, und daß sie deshalb meist als Zufallsbefund auf Röntgenbildern des Knies, die aus anderen Gründen angefertigt wurden, gefunden wird.

Saupe brachte eine Einteilung der Patella partita in drei Formen, die in der gesamten Literatur als sehr zweckmäßig beibehalten wurde. Wir unterscheiden je nach Lage der Teilstücke folgende Formen:

1. Form: Die Patella wird durch einen schmalen Spalt, der sich in ihrem unteren Drittel befindet, in ein großes oberes und kleines unteres Stück geteilt. Der Spalt verläuft wagerecht und durchsetzt die Kniescheibe in ihrer ganzen Dicke. Der Längendurchmesser beider Teile zusammen ist dabei stets größer als der einer normalen ungeteilten Kniescheibe. Diese Form tritt stets beidseitig auf.

2. Form: Die Patella wird durch einen senkrecht verlaufenden Spalt in ein kleineres laterales und größeres mediales Stück getrennt. Der Spalt ist meist leicht lateral-konkav. Er durchsetzt die Kniescheibe fast stets in ihrer ganzen Dicke. Der Längs- sowie Querdurchmesser ist nicht vergrößert. Diese Form wurde vereinzelt auch einseitig beobachtet.

3. Form: Im äußeren oberen Quadranten verläuft ein von innen oben nach außen unten ziehender Spalt. Er trennt ein Erbsen- bis Markstück-großes Knochenstück ab. Dieses Stück paßt mit seiner Kontur genau in die konkave Ausbuchtung des medialen Stückes. Es kann in zwei, drei oder mehr Stücke untergeteilt sein. Wir haben dann eine Patella tri- oder multipartita vor uns. Diese Form ist in den meisten Fällen beidseitig und ist die weitaus häufigste Form der Kniescheibenteilung.



Schematische Zeichnungen.

Linke Patella, von ventral gesehen.

I. Querteilung im unteren Drittel (Form I).

II. Längsteilung im lateralen Abschnitt (Form II).

III. Schrägteilung im äußeren oberen Quadranten (Form III).

IIIa. Form III in seitlicher Ansicht. Das Teilstück gehört dem gelenknahen, knorpelüberzogenen Teil der Patella an und wird von einer Knochenschale überdacht.

IIIb. Unterteilung im kleineren Teilstück bei Form III. Patella tripartita.

IIIc. Aussparung im äußeren oberen Quadranten.

IIId. Schnabelbildung nach Radojewič.

Siemens veröffentlicht in seiner 1930 erschienenen Arbeit eine Zusammenstellung sämtlicher bis dahin bekannten Fälle. Er fand unter 68 Fällen 53mal Form 3, 8mal Form 1 und 7mal Form 2.

Eine weitere Form der Teilung veröffentlichte zuerst Hänisch, später Paas. In diesen Fällen wurde die Kniescheibe durch einen sagittalverlaufenden Spalt in zwei schalenförmig ineinander liegende Teile getrennt. Beide Teile bewegten sich gelenkartig aufeinander. In Hänischs Fall bestand beiderseits ein Malum coxae senile, in Paas' Fall beiderseits der Endzustand einer Perthes'schen Erkrankung, außerdem Spondylitis deformans nebst Rhachitisendzuständen. Paas bezeichnet diese Form nicht als Patella partita, sondern als Patella duplicata, da sie ihre Entstehung augenscheinlich vollkommen anderen Ursachen verdankt als die Formen 1 bis 3. Sie soll deshalb auch in dieser Arbeit nicht weiter berücksichtigt werden.

Bevor zur Frage der Aetiologie Stellung genommen werden kann, muß man die Entwicklungsgeschichte der Kniescheibe kennen. Beim Menschen differenziert sich die Patella in der 9. bis 10. Foetalwoche als herzförmige Knorpelanlage, die mit der Quadricepssehne noch nicht in Verbindung steht. Vom 4. bis 5. Lebensjahr an konnte Odermatt bei allen Kindern beginnende Verknöcherung nachweisen. Phylogenetisch finden wir in der Tierreihe bei Nagern und Raubtieren öfter eine aus zwei Stücken bestehende Kniescheibe. Und zwar liegt über der Patella eine zweite kleinere von genau gleicher Form, jedoch mit der Spitze cranialwärts gerichtet.

Bezüglich der Entstehung der Patella partita können wir drei große Gruppen von Auffassungen unterscheiden. Und zwar sucht eine große Gruppe der Autoren die Ursache der Kniescheibenteilung im endogenen, eine zweite im Zusammenwirken von endogenen und exogenen Faktoren und eine dritte in exogenen. Die historische Entwicklung der Ansicht von der Aetiologie geht von der ersten zur zweiten Gruppe. Die dritte, die exogene Auffassung, ist erst in allerletzter Zeit zu Wort gekommen und wohl mit Unrecht so lange vernachlässigt worden, wie an Hand dieser Arbeit gezeigt werden soll.

Der rein entwicklungsgeschichtliche Standpunkt, daß die Patella bipartita aus zwei Keimanlagen entstanden sei, wurde bald verlassen, denn wenn es auch für ihn spricht, daß in der Phylogenese bei Nagern zwei Patellen gefunden werden (Bernays sah

auch bei mehreren Leichen über dem Patellarknorpel noch eine selbständige, mehrschichtige Knorpelanlage), so spricht doch ihre Lage gegen ihn. Sie liegen immer senkrecht übereinander und sind gleich groß, während bei der typischen Form der Kniescheibenteilung ein kleineres Stück außen oben angelagert ist. Schon eher könnte man die erste Form auf doppelte Keimanlage zurückführen. Daraus erhellt bereits, daß alle drei Formen nicht ohne weiteres gemeinsam einer Betrachtung unterzogen werden können, schon da auch ihre Häufigkeit eine ganz verschiedene ist.

Die ersten Fälle von Form 1 veröffentlichten Joachimsthal, Saupe, Enderle und Hackenbroch. Diesen Fällen ist allen eine schwere Störung des Ganges gemeinsam.

Bei Joachimsthals Fall handelt es sich um ein 33jähriges Bauernmädchen, das mit drei Jahren rückenmarkskrank war und beim Gehen verstärkte Oberschenkeladduktion und Flexion im Hüft- und Kniegelenk zeigte. Der Fall Saupes ist ein 28jähriger Uhrmachergehilfe, der in seinem 3. Lebensjahr eine spastische Lähmung beider Beine bekam. Er ging in den Knien gebeugt und schwerfällig. Die Kniescheibe zeigt beiderseits Teilung nach Form 1 und vergrößerten Längsdurchmesser. Sie liegt oberhalb der Femurachse. In Enderles Fall hat ein 46jähriger Schlächter seit Jahren Schmerzen beim Gehen und plumpen Gang. Hackenbrochs Fall ist ein 15jähriges Mädchen mit doppelseitiger angeborener Kontraktur beider Kniegelenke und Flughautbildung. Hackenbroch fand röntgenologisch Verlängerung der Kniescheibe und Spaltbildung nach Form 1. Vier Monate nach operativer Beseitigung der Kontraktur zeigte sich im Röntgenbild, daß der Spalt durch Knochenbälkchenzeichnung überbrückt war. Dadurch wird der causale Zusammenhang von Kontraktur und Spaltbildung bewiesen.

Den Erklärungen dieser Autoren, wie es in ihren Fällen zur Spaltbildung kam, liegt noch in weitgehendem Maße die Ansicht zugrunde, die Gruber über seinen ersten Fall hatte. Er schrieb: „Beide Patellae dieses Falles sind in knorpeligen Zustand einfach gewesen, haben aber infolge von Bildungsanomalie zwei Knochenkerne erhalten, die zu besonderen Patellarstücken verknöcherten, welche wieder infolge von Bildungshemmung sich nicht knöchern vereinigt haben, sondern über die Zeit der vollendeten Ossification der Patella isoliert geblieben sind.“ Doch wird in obigen vier Fällen ein exogenes Moment zur Klärung herangezogen, und zwar die Distraktionswirkung, die durch die Quadricepssehne einerseits und das Ligamentum patellae andererseits zustande kommt. Es seien zwei Knochenkerne angelegt und durch die pathologische Zugwirkung sei eine knöcherne Vereinigung verhindert worden. Von beiden Ossificationszentren sei

die Verknöcherung peripherwärts fortgeschritten. An der Grenze der Verknöcherungszonen entsteht nun ein Locus minoris resistentiae und an dieser Stelle tritt dann die Spaltbildung auf.

Doch äußert Enderle folgenden Einwand: „Doch ist nicht zu vergessen, daß gerade diese ständige Distraktionswirkung andererseits einen ständigen funktionellen Wachstumsreiz ausübt, der in normalen Verhältnissen die Ossification begünstigt. Das Ausbleiben der Verknöcherung ist also nicht einwandfrei zu erklären."

Nun konnte Müller durch Tierversuch nachweisen, daß eine Anlage von mehreren Knochenkernen nicht zum Entstehen der Teilungsform 1 nötig ist. Er führte bei jungen Ratten eine extreme Beugung des Knies herbei durch Einnähen des Unterschenkels in die Bauchhaut. Nach einigen Wochen konnte er Längenwachstum der Patella nachweisen und nach sieben Wochen trat sogar eine deutliche quere Spaltbildung im unteren Drittel auf. Histologisch handelt es sich um eine echte Umbauzone, verstärkten Abbau lamellären Knochens, der durch geflechtartigen Knochen oder durch osteoides Gewebe ersetzt wird. Unter Umbauzone ist also eine Reaction des Knochengewebes oder auch schon der Knochenanlage auf abnorme mechanische Beanspruchung zu verstehen, in der Richtung, daß anstatt des normalen Knochens, in Form einer queren Zone, sich ein minderwertiges Gewebe bildet. Müller ist der Meinung, daß normale Beanspruchung am insuffizienten, und abnorme am gesunden Knochen zur Umbauzone führen können.

Für einen großen Teil der Fälle von Form 1 ist sicher die Annahme mehrerer Knochenkerne und Distraktionswirkung richtig. Doch beweisen Müllers Tierversuche und Hackenbrochs Beobachtung, daß zumindest die pathologische Beanspruchung der Kniescheibe eine Spaltbildung auch ohne Anlage mehrerer Knochenkerne bewirken kann. Odermatt fand bei röntgenologischer Reihenuntersuchung von Kindern, daß bei allen Kindern die Verknöcherung der Patella im 4. bis 5. Lebensjahr begann und um das 15. bis 16. Lebensjahr völlig beendet war. Ferner sah er in 15 Prozent der Fälle das Auftreten von mehreren Knochenkernen. In einem Fall konnte er bei einer Nachkontrolle nach mehreren Jahren feststellen, daß trotz Anlage mehrerer Knochenkerne eine völlig normale Kniescheibe gebildet worden war. Siemens machte in einem Fall die gleiche Beobachtung. Beide Fälle zeigen, daß Anlage mehrerer Knochenkerne nicht zur Bildung einer Patella partita führen muß.

Sehr nahe lag nun ein Zurückführen der Patella partita auf die Osteochondritis dissecans und die unter dem Namen Osteochondropathia juvenilis zusammengefaßten Krankheiten. Besonders ließ daran das beschwerdefreie Entstehen denken und meh-

rere Beobachtungen von Patella partita zusammen mit Köhler, Schlatter oder Perthes'scher Erkrankung. Paus und Fleischner beschrieben solche Fälle. Und zwar fand Paus doppelseitige Schlattersche Erkrankung und Patella partita beiderseits und Fleischner rechts einen Schlatter und links eine Patella partita Form 3 bei je einem Fall. Diese Beobachtungen blieben vereinzelt. Eine Veröffentlichung Sven Johannsens gehört hier her. Er fand bei Kindern von 10 bis 15 Jahren am Apex patellae einen klinisch und röntgenologisch dem Osgood-Schlatter ähnlichen Befund, der ein- oder beiderseits nach geringem Trauma auftrat. Er sah Auflockerung des Knochens am Apex, ferner bestand dort ein Druckschmerz. Durch Ruhe trat Heilung ein. Echte Osteochondritis dissecans beobachteten Wehner und Ritter, sie fanden Bildung freier Körper in der Kniescheibe.

Die Osteochondropathia juvenilis wird aufgefaßt als eine Minderung der Festigkeit bestimmter Knorpelknochenteile, die im Verein mit der funktionellen Beanspruchung dieser Teile zu dauernden oder vorübergehenden Verbildungen führt. Weiter spricht für das Zusammengehören von Patella partita und Osteochondritis dissecans die auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechts, sowie das Röntgenbild. Denn wir sehen auf dem Röntgenbild, daß die Spaltbildung bei der Patella partita, besonders bei Form 3, fast nie die ganze Kniescheibe durchsetzt, sondern nur der Knorpelmasse angehört und wenig in den Knochen eindringt. Die vordere Knochenschale überdacht gewissermaßen das Teilstück. Solche Befunde finden wir auch bei Osteochondritis dissecans. Bei Fällen von Quadricepsruptur fanden sich wiederholt abgerissene Knochenstücke, die überknorpelt waren und an denen sich entzündliche Vorgänge resorptiver und produktiver Art abspielten. Gehört also nach diesen Betrachtungen die Patella partita zum Kreise der Osteochondropathia juvenilis?

Wir haben Sommer eine Klärung dieser Frage zu verdanken. Er operierte einen Fall von einseitiger Patella tripartita Form 3 unter der Diagnose Osteochondritis dissecans. Die herausgenommenen Teile untersuchte er histologisch in Serienschnitten. Es fanden sich an den entfernten Stücken keine entzündlichen und resorptiven Vorgänge, also keine Osteochondritis dissecans. Sommer schreibt: „Festzuhalten ist jedenfalls die Tatsache, daß an beiden Knochenstücken die in ihrer Struktur normalen Knochenstücke nur an den aneinander gegenüberliegenden Flächen, dort, wo sie das kernarme, hyaline Gewebe zwischen sich fassen, keine scharfe Grenze zeigen. Nur dort ist der Kalkgehalt der Bälkchen geringer, nur dort findet sich das Fettmark ersetzt durch derbes kern- und gefäßreiches Bindegewebe. Zieht man Vergleiche an, so sieht dieses Gewebe am meisten dem einer Pseudarthrose ähnlich.

Es sieht aus, als seien die beiden Knochenstücke zu einer Zeit, als sie normaler Weise sich noch nicht zu einem Stück vereinigt hatten, durch Traumen getroffen, welche die zwischen ihnen bestehende Gewebsbrücke zerbrachen. Die dem Spalt zugekehrten Knochenränder, denen ja die scharfe Begrenzung fehlt, konnten keinen genügenden Callus bilden. Jedenfalls erscheint mir die beste Erklärung für die Stückbildung der Patella partita die zu sein, daß hier bei einem Individuum, dessen Patellaranlage aus mehreren Kernen besteht, vor der Verknöcherung ein Trauma das die Kerne verbindende Gewebe teilweise auseinander gebrochen hat. Der knöcherne Zusammenschluß der Knochenkerne ist hierauf unterblieben. Eine Pseudarthrose hat sich ausgebildet."

Sommer kommt nun zu dem Schluß, daß eine Schädigung vorhanden sein müsse, die bei Patienten mit mehreren Knochenkernen eine Verschmelzung verhindert oder bei Patienten mit einem Knochenkern einen Abstoßungsvorgang herbeiführt. Bei der ersten Form können wir den schädigenden Vorgang in der Distraktion erblicken. Für Form 2 und 3 kommt jedoch eine Distraktionswirkung nicht in Frage, da ein längs oder schräg verlaufender Spalt nicht durch einen Längszug entstehen kann, und da außerdem die typische Form des Spaltverlaufs bei Form 2 und 3 nicht an der Stelle sitzt, an der die größte Kraft der Distraktion zu erwarten wäre. Für Form 3 muß demnach eine andere Schädigung vorhanden sein als für Form 1. Sommer machte zum erstenmal auf die Möglichkeit einer solchen Schädigung für Form 3 aufmerksam. Die Streckung des Kniegelenks geht in folgender Form vor sich. Die Patella wird nicht direkt nach oben gezogen, sondern, wie es dem Verlauf des Quadriceps entspricht, nach außen oben. Sie wird dabei durch den lateralen Condylus femoris am Abgleiten aus der Schleiffurche gehindert. Nun hat der Condylus lateralis femoris in seinem proximalen Teile nicht eine kugelig-runde Oberfläche wie der mediale, sondern einen scharfen kantigen Grat. Dadurch kommt gerade der äußere obere Quadrant der Kniescheibe ständig in Kollision mit dieser scharfen Kante. Nach den Berechnungen Burckhardts wird die Patella mit einem Druck von 750 und einer Spannung von 825 Kilogramm gegen die Unterlage gepreßt. Es tritt also schon durch das physiologische Spiel der Kniescheibe eine sehr starke dauernde Beanspruchung ihres äußeren oberen Quadranten ein. Noch mehr wird diese Beanspruchung eintreten, wenn oft auch nur geringe pathologische Momente hinzukommen. Dies wird der Fall sein bei einem mehr oder weniger stark ausgeprägten X-Bein. Dabei wird der lateralwärts offene Winkel, den die Verlaufsrichtung von Strecksehne und Patella bildet, noch verstärkt, weiter, wenn der laterale Femurcondylus besonders hervorspringt. Beides ist

bei mit Patella partita behafteten Patienten häufig beobachtet worden. Auch Sommer nimmt an, daß zur Entstehung der Patella partita eine mehrkernige Anlage nötig sei. Doch halten wir, wie gegen Ende der Arbeit erläutert wird, eine solche nicht für notwendig. Paas teilt einen Befund mit, der wohl bis jetzt aus dem Grunde noch nie beobachtet wurde, weil er sich allzuleicht übersehen läßt. Und zwar fand Paas unter 3000 Röntgenbildern des Knies 62mal eine leichte peripherwärts konkave Ausbuchtung des oberen äußeren Patellarquadranten, davon in einem Drittel der Fälle beiderseits. In zwei Fällen fand Paas auf der einen Seite eine Patella partita Form 3, auf der anderen die oben beschriebene Ausbuchtung. Paas hält es sehr wohl für möglich, daß sowohl Aussparung, als auch Schrägteilung bei einkernig angelegter Patella vorkommen können. Er schreibt: „Es leuchtet uns nicht ein, weshalb so oft das wesentlich kleinere, kaum ein Viertel der normalen Patellargröße ausmachende lateralproximal gelegene Fragment aus zwei oder drei Kernen, das Hauptstück nur aus einem einzigen Kern gebildet sein soll." Die Erwägung, daß die Patella partita nicht unter allen Umständen einer mehrkernigen Knochenanlage, sondern auch einer einfachen ihre Entstehung verdankt, hat jedoch nicht Paas in seiner 1931 erschienenen Arbeit das erstemal ausgesprochen, sondern Baetzner 1929 auf der 33. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Einen besonderen Standpunkt nimmt Zwerg ein, indem er behauptet, daß durch ein einmaliges leichtes bis mittelschweres Trauma eine Patella partita entstehen könne. Die Patella sei aus zwei Knochenkernen gebildet; an der Grenze der von diesen Ossificationszentren gebildeten Verknöcherungszonen bestehe eine nicht widerstandsfähige Knochenbrücke, die durch ein leichtes Trauma schon zerbrechen könne. Es käme dann zu einer Pseudarthrose. Dieser Standpunkt ist allgemein verlassen worden, da ja eine Fraktur klinisch und röntgenologisch doch ein ganz anderes Bild bietet als eine Patella partita.

Was die wenigen Fälle von Form 2 anbelangt, so finden wir in der Literatur häufig die Ansicht vertreten, daß Form 2 nur eine Unterabteilung von Form 3 sei, besonders da bei ihr der Spalt ja fast nie völlig vertikal, sondern leicht nach außen konkav verläuft, und da er im äußeren Drittel der Kniescheibe liegt. Sommer macht auch für diese Form das physiologische Patellarspiel verantwortlich. Er wirft die Frage auf, ob die Entstehung der senkrechten Spaltbildung nicht ein Gegenstück zur Patellarluxation sein könne. Und zwar könne durch einen zu engen Kapselschlauch bei Beugung eine seitliche Distraktion entstehen. Für die Genese der Form 2 in ähnlicher Art wie Form 3 spricht auch die Beobachtung, daß wiederholt bei demselben Patienten an

einem Knie Form 3, am anderen Form 2 angetroffen wurde, niemals jedoch Form 1 und Form 2 oder Form 1 und Form 3. Jedenfalls ist die Genese der Form 2 noch nicht völlig geklärt.

Bevor ich nun zu Baetzners und meiner eigenen Auffassung vom Wesen der Patella partita komme, möchte ich drei Fälle, die Baetzner beobachten konnte und die Focken veröffentlichte, ausführlicher berichten, da sie zum Verständnis der Unfallfrage von großer Wichtigkeit sind.

Der erste Fall betrifft eine junge Turnlehrerin, die klinisch nur geringe Beschwerden äußerte. Auf dem Röntgenbild des linken Kniegelenks fand sich im äußeren oberen Quadranten der Patella ein konkaver Knochendefekt. In dieser Konkavität erscheinen zwei bis drei konfluierende Fleckschatten. Strukturveränderungen des Knochens und Dislokation der Fragmente sind nicht nachzuweisen. Am unteren Pol der Patella sieht man eine Zuspitzung, die ohne scharfe Grenzen anscheinend in das Ligamentum patellare übergeht. Rechte Patella normal. Es handelt sich also hier um einen Fall von einseitigem Auftreten der Form 3. Der Befund am Apex patellae scheint durch einen Umbauvorgang im Knochen, vielleicht durch übermäßige Beanspruchung, hervorgerufen zu sein.

Der zweite Fall ist ein 20jähriges Mädchen, von Beruf ebenfalls Turnlehrerin. Die Röntgenaufnahme der linken Patella zeigt in der lateralen Hälfte eine strichförmige, scharf begrenzte, leicht bogig verlaufende Aufhellungszone, sodaß die ganze Patella zweigeteilt erscheint. Auch hier fehlen Strukturveränderungen und Dislokationen. Die Röntgenaufnahme des rechten Knies läßt am Epikondylus medialis einen unregelmäßigen Begleitschatten erkennen. Nach dieser Beschreibung kann ich mir über die Natur dieses Begleitschattens kein Urteil bilden. Wir haben es hier also mit einer Form 2 der Patella partita zu tun.

Der dritte Fall ist ein 29jähriger Sportsmann. Die Röntgenaufnahme des rechten Kniegelenks weist eine im ganzen deformierte Patella auf. Lateral ist ein reichlich mandelkerngroßes freies Knochenstück mit glatten Konturen durch eine scharf begrenzte, bogige Aufhellungszone von derselben abgetrennt. Ein ebensolcher Knochenkörper ist am unteren Pol der Patella sichtbar. Die linke Patella ist ohne pathologischen Befund. In diesem Fall haben wir es also mit einem gemeinsamen Auftreten von Form 1 und Form 3 an derselben Kniescheibe zu tun.

Es folgt meine eigene Beobachtung.

Otto Z., 28 Jahre, Werkzeugmacher.

Anamnese: In der Familie sind Gelenkleiden nicht bekannt. Patient war, bis auf eine vor drei Jahren aufgetretene Phlegmone

der Hohlhand nach Splitterverletzung immer gesund. Im Alter von 16 Jahren trat er in einen Ringklub ein und hat seitdem zwei Jahre fast jede Woche gerungen, bis er sich zum erstenmal den Arm auskugelte. Da diese Luxation sich bald wiederholte (bis heute achtmal), gab er den Ringsport auf. Knieverletzungen sind ihm nicht erinnerlich. Seit dem 14. Lebensjahr arbeitete er stest im Stehen am Schraubstock. Vor acht Tagen flog dem Patienten zu Hause beim Holzhacken ein Klotz mit großer Gewalt gegen die rechte Kniescheibe. Er hatte keine Beschwerden durch dieses Trauma und auch äußerlich keine Verletzung. Zwei Tage später traten allmählich Schmerzen im Knie und Bewegungsbehinderung auf. Die Schmerzen nahmen in kurzer Zeit so zu, daß Patient das Bein weder beugen noch gestreckt heben konnte. Vier Tage nach dem Unfall ging nun der Patient zum Arzt, der ihn ins Krankenhaus einwies.

Befund: Mittelgroßer, äußerst muskulöser athletischer Typ. Innere Organe und Nervensystem sind völlig intakt. Sämtliche Gelenke bis auf das rechte Kniegelenk sind frei beweglich, nirgends arthritisches Reiben, nirgends Schmerzen. Die Konturen des rechten Knies sind gegenüber denen des linken verstrichen. Das Knie erscheint dicker, die Patella tanzt. Sie ist am oberen lateralen Rand druckempfindlich. Bei genauester Palpation fühlt man am äußeren oberen Quadranten eine kleine Einkerbung, keine abnorme Beweglichkeit oder sonstige Fraktursymptome. Die linke Kniescheibe zeigt am gleichen Ort die gleiche Einkerbung und ebenfalls einen mäßigen Druckschmerz.

Das Röntgenbild zeigt auf der im anterior-posterioren Strahlengang angefertigten Aufnahme entsprechend dem cranialen lateralen Anteil der Patella zwei isolierte Knochenstücke, welche abgerundete Konturen aufweisen. Der Spalt verläuft lateralwärts konkav. Das Hauptstück der Patella hat am unteren Ende des Spaltes eine kleine Schnabelbildung. Im mediolateralen Strahlengang sieht man, daß der Spalt zwar von der Knorpelseite herkommend die ganze Kniescheibe durchsetzt, sich jedoch bald steil cranialwärts wendet, sodaß die Teilstücke von einer schmalen Knochenschale gleichsam überdacht werden.

Daraufhin wurde eine Aufnahme auch des linken Knies angefertigt. Auf ihr finden wir den gleichen Befund, jedoch sind am äußeren oberen Quadranten nicht zwei Teilstücke angelagert, sondern nur eins, das ungefähr die Größe der beiden kleinen Teilstücke der rechten Kniescheibe zusammen hat. Die Ueberdachung durch eine Knochenschale ist am linken Knie noch ausgesprochener als am rechten.

Diagnose: Patella bipartita Form 3 am linken Knie, Patella tripartita Form 3 am rechten Knie. Hämarthros rechts.

Verlauf: Unter Heißluft und Behandlung mit Umschlägen ging der Erguß bald zurück. Nach acht Tagen konnte Patient mit elastischer Binde fast völlig beschwerdefrei entlassen werden.

Bei diesen vier Fällen fallen uns folgende Tatsachen auf, die zum Teil erstmalig beobachtet werden.

1. Unter den vier Fällen sind zwei Patienten weiblichen Geschlechts.

2. Drei Fälle zeigen nur auf einer Seite Spaltbildung.

3. Alle drei Formen von Patella partita sind unter ihnen vertreten, darunter ein Fall, bei dem die Spaltbildung nach Form 1 und Form 3 an derselben Kniescheibe vergesellschaftet aufgefunden wurde. Eine solche Beobachtung wurde bisher noch nie gemacht.

4. Alle vier Patienten sind Sportler.

Dieser letzte Punkt lenkt zwangsläufig auf den Gedanken hin, daß die Entstehung der Patella partita in ursächlichem Zusammenhang mit dem Sport stehen könnte. Dazu kommt auch der sehr seltene Befund einer Kniescheibenteilung bei Patienten weiblichen Geschlechts, den wir sogar in zwei Fällen erheben konnten.

Während nun der Zusammenhang von Sport und Hypertrophie von jeher bekannt und auch anerkannt war, fand der Zusammenhang von Sport und Atrophie kein Verständnis. Baetzner machte zum erstenmal auf diese Zusammenhänge aufmerksam, die er durch mannigfache Beobachtungen, die er als Dozent an der Deutschen Hochschule für Leibesübungen in Berlin anstellen konnte, erhärtete. Er geht von folgenden Grundgedanken aus. Jedes Gelenk hat eine „Leistungsmöglichkeit", die durch „tatsächliche Nutznießung" nicht ausgeschöpft wird. Beim Sport kommt die letztere der ersteren sehr nahe. Mit Braus kann man das anatomische vom Funktionsgelenk unterscheiden. Das Gelenk hat eine Reservekraft. Die einseitige und übertriebene sportliche Uebung stellt überphysiologische Ansprüche in größtem Maße an den Bewegungsapparat, und zwar noch über die Grenzen der Reservekraft hinaus. Dieser überphysiologisch gesteigerten funktionellen Inanspruchnahme kann der Bewegungsapparat anatomisch-morphologisch nicht mehr folgen. „Die chronisch übersteigerte Arbeit des Gelenks verändert das physiologische Gewebeleben". — „An Stelle des Gesetzes der Stärkung tritt das Gesetz der Schwächung." (Baetzner.) Dazu kommt die Beobachtung, daß der Sportler sehr oft eine schlechte Krankheitsabwehr und Heilung von Frakturen zeigt, da sein Kräftespeicher vorzeitig und über Gebühr verbraucht ist. Baetzner spricht von einer „Pathologie der Funktion". „Die Tätigkeit an sich hat eine destruktive Wirkung."

Wenn wir diese Gedankengänge auf die Entstehung der Patella partita anwenden, so kommen wir zu einigen wichtigen Fol-

gerungen. Durch Funktion an sich und vielmehr noch durch gesteigerte Funktion, wie in unseren vier Fällen, kann es an den am stärksten beanspruchten Stellen der Patella zu Atrophie hervorrufenden Vorgängen kommen. An diesen Stellen kommt es zur Auflockerung des Knochengewebes, wie Müller durch seine Tierversuche beweisen konnte, und zu pseudarthroseartigen Zuständen. Wir bezeichnen diese Zonen auch als Umbauzonen. Durch die Untersuchungen Baetzners wird auch der Einwand widerlegt, den Enderle äußerte, in dem er sagte, daß ständige Distraktionswirkung einen ständigen funktionellen, die Ossification begünstigenden Wachstumsreiz hervorrufen müßte. Wir kennen auch noch andere Erkrankungen, die als Sportschäden vorkommen und zum Teil auch mit Patella partita vergesellschaftet gefunden wurden Zum Beispiel den Schlatter, die Störung normaler Entwicklung der Verknöcherungsprozesse am Olekranon, die Osteoporosen der Apophysen an der Schulter, am Femur, usw. Dazu gehören auch die Beobachtungen Sven Johannsens, die wohl eine Art Schlatter am Apex patellae darstellen. Wir kommen also zu dem Schluß, daß die Patella partita als Sportschaden auftreten kann. Es brauchen weder mehrere Knochenkerne vorhanden sein, noch muß der Zeitpunkt der Entstehung der Spaltbildung in die Verknöcherungsperiode verlegt werden, wie es bisher sämtliche Autoren taten. Die Einseitigkeit der Spaltbildung in drei unserer Fälle spricht ebenfalls gegen eine entwicklungsgeschichtliche Genese. Patella partita kann also entstehen

1. Bei Anlage mehrerer Knochenkerne durch Distraktionswirkung (Form 1), und durch chronische Druckwirkung (Form 2 und 3).

2. Bei Bildung der Patella aus einem Stück und vollendeter Verknöcherung ebenfalls durch die oben beschriebenen Schädigungen, die ja schon durch die Funktion des Gelenks allein hervorgerufen werden.

Gesetzt den Fall, eine der oben erwähnten Turnlehrerinnen würde durch Beschwerden seitens ihrer Patella partita, wie ich sie bei der Schilderung der klinischen Erscheinungen beschreiben werde, arbeitsunfähig. Sie würde deshalb Rentenansprüche stellen. Hätten wir dann diesen Ansprüchen stattzugeben? Ja, denn nach den obigen Ausführungen ist, zumindest für solche oder ähnlich gelagerte Fälle, die Entstehung durch den Beruf, der ja Hyperfunktion bedeutet, anzunehmen. Für andere Berufe, die eine solche Beanspruchung des Knies nicht verlangen, könnte die Patientin natürlich noch voll erwerbsfähig sein. Die Höhe einer eventuellen Rente müßte sich von Fall zu Fall nach den Beschwerden des Antragstellers richten. Ich möchte nun nochmals betonen, daß nun nicht jede Patella partita als durch Sport oder überhaupt durch Funktion hervorgerufen zu betrachten ist, sondern daß ein

großer Teil der Fälle angeboren oder bei Anlage mehrerer Knochenkerne durch Teilung derselben während der Verknöcherungsperiode entstanden sein kann.

Man könnte auch auf den Gedanken kommen, daß schon die Anlage mehrerer Knochenkerne durch die Funktion an sich hervorgerufen worden ist. Man könnte sich vorstellen, daß die Patella bestrebt ist, gerade den Teil zuerst zu verknöchern, der die größte funktionelle Beanspruchung zu erdulden hat, und das ist, wie Sommer nachwies, der äußere obere Quadrant. In diesem bildet sich also neben dem zentral gelegenen ein zweiter Knochenkern. Diese Theorie ist jedoch nur für Fälle von Form 3 anwendbar und auch nicht für alle Fälle dieser Form, wie wir ja oben zeigten.

Was die Häufigkeit der Patella partita anbetrifft, so stehen uns für ihre Beurteilung drei Statistiken zur Verfügung, und zwar von Odermatt, Paas und Siemens. Odermatt fand unter 410 Röntgenbildern des Knies 15mal Patella partita, also 3,7 %, Paas unter 1500 drei, also 0,2 %, Siemens unter 1100 siebzehn, also 1,5 %. Vielleicht ist die auffallende Diskrepanz zwischen der Statistik Odermatts einerseits, und der von Paas und Siemens andererseits, dadurch zu erklären, daß die Röntgenbilder von Paas (Köln) und Siemens (Kiel) von Flachlandbewohnern, und die von Odermatt (Basel) von bergsteigender Bevölkerung stammen, was man auch als weitere Stütze für das funktionelle Entstehen ansprechen kann. Die auffallende Tatsache, daß so selten Frauen als Trägerinnen von Patella partita gefunden werden, hat wohl darin seinen Grund, daß Beruf und Sport beim Manne zu verstärkter Funktion des Kniegelenks führen. Wenn dieser Unterschied nicht mehr besteht (siehe unsere vier Fälle), so wird es bei der Frau auch häufiger zur Patella partita kommen. Analog ist es ja bei der Meniscusverletzung, die, früher bei der Frau sehr selten, seit der weiblichen Sportentwicklung alltäglich geworden ist.

Die klinischen Erscheinungen können wir nach Odermatt in drei Gruppen einteilen.

1. Die Mißbildung macht keinerlei subjektive Beschwerden und wird zufällig als Nebenbefund entdeckt. Dies ist am häufigsten der Fall.

2. Es können arthritische Beschwerden auftreten, da die leichten Unebenheiten am Trennungsspalt einen konstanten Reiz bei den Bewegungen ausüben.

3. Die Weichteilknorpelmassen, welche die einzelnen Knochenstücke zusammenhalten, können infolge eines Traumas, das ja nur sehr gering zu sein braucht, gedehnt oder gezerrt werden. Es entsteht eine „Distorsio patellae". (Odermatt). In schweren Fällen kann dazu eine Functio laesa treten. Die Distorsio patellae

kann ausheilen, oder es können rezidivierende Beschwerden vom Charakter eine Athritis auftreten. In vielen Fällen wurde beobachtet, daß zwischen dem Zeitpunkt des Traumas und dem Auftreten der Beschwerden eine längere beschwerdefreie Zeit liegt.

Die Diagnose einer Patella partita aus dem klinischen Bild ist sehr schwierig, da die Beschwerden nicht typisch sind, da eine Palpation der Teilstücke nur in den seltensten Fällen gelingt, und da meistens an diese seltene Erkrankung nicht gedacht wird. Die Klärung muß also immer das Röntgenbild bringen.

Differentialdiagnostisch kommen folgende Erkrankungen in Frage: Fraktur, Fissur, sequestrierende Prozesse (Tuberkulose) und Osteochondritis dissecans. Bei der Fraktur finden wir anamnestisch bereits einen Unterschied gegenüber der Patella partita, da hier Trauma und Funktionsstörung unmittelbar aufeinander folgen. Der Verlauf der Trennungslinie ist bei der Fraktur unregelmäßig, gezackt oder gezähnelt, während er bei der Patella partita glatt und regelmäßig verläuft. Die Fraktur durchtrennt den Knochen stets in seiner ganzen Dicke, während wir bei der Patella partita, wenigstens bei der Schrägteilung, fast stets, wie oben erwähnt, eine die Teilstücke überdeckende Knochenschale auf der seitlichen Aufnahme sehen. Wie Paas in einigen Fällen zeigte, kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen Fraktur und Patella partita sehr schwierig sein. Es ist dann erforderlich, eine Schrägaufnahme der herausluxierten Patella vorzunehmen, durch die die ganze Patella bis auf einen kleinen medialen Streifen gut sichtbar gemacht werden kann. Paas konnte nachweisen, daß die Fraktur im äußeren oberen Quadranten 14 % aller Patellarfrakturen ausmacht. Bei der Fissur liegen die Schwierigkeiten ganz ähnlich und sind auch auf die gleiche Weise zu beheben. Ferner ist von Wichtigkeit, daß stets eine Aufnahme der gesunden Seite gemacht wird. Radojewič machte auf eine Schnabelbildung aufmerksam, die sich sehr häufig bei der Form 3 am lateralen Ende des Spaltes am größeren Teilstück findet. Diese Schnabelbildung wurde zwar sehr häufig gefunden, ist jedoch nicht für die Diagnose einer Patella partita unbedingt zu fordern.

Die Sequesterbildung, wie wir sie bei der Tuberkulose finden, macht meist keine großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, denn wir finden bei ihr Knochenatrophie, Trübungen und Aufhellungen im Knochen, sowie Zerstörung der Knochenstruktur, was bei der Patella partita niemals der Fall ist.

Sehr schwer dagegen ist die Osteochondritis dissecans auszuschalten. Sie bevorzugt ebenfalls das männliche Geschlecht, der Verlauf ist ebenfalls häufig symptomenlos und die Osteochondritis dissecans bildet ebenfalls ihre Teilstücke an der knorpelüberzogenen gelenknahen Seite der Patella. Baetzner erklärt ja auch

die Osteochondritis dissecans als „funktionelle" Erkrankung, und nicht als traumatisch entstanden, auch nicht im Sinne des „chronischen Traumas". Einzig die Schnabelbildung am Hauptstück und ein völlig glatter Verlauf der Trennungslinie wird, aber auch hier mit Ausnahmen, nur bei der Patella partita gefunden. In vielen Fällen ist jedenfalls klinisch und röntgenologisch eine sichere Diagnosestellung garnicht möglich.

Eventuell kann noch eine Verkalkung im Ligamentum patellae (Blencke) Schwierigkeiten bieten, doch kann diese durch ihre Lage und durch unscharfe Schattengebung im Röntgenbild leicht ausgeschaltet werden. Das gleiche gilt für Verkalkungen in der Arteria poplitae und für die Fabella, sowie für posttraumatische Verknöcherung im Kniescheibenband und Corpora libera im Gelenk.

Für einige schwierig gelagerte Fälle kann man die Tatsache heranziehen, daß es ein familiäres Vorkommen der Patella partita gibt. Siemens konnte in einem Fall auch bei dem Vater eines mit Patella partita Behafteten, und in einem zweiten Fall bei Vater und Bruder eines Trägers von Patella partita eine Kniescheibenteilung feststellen.

Die Frage, ob eine Patella partita durch einen Unfall, also ein einmaliges Trauma, hervorgerufen werden kann, wurde in der Literatur zuerst bejaht (Odermatt, Zwerg), in letzter Zeit jedoch fast durchweg verneint. Wenn wir einen Unfall für die Entstehung von bestimmten Fällen von Patella partita haftbar machen wollen, so müssen wir annehmen, daß zwischen dem Unfall und dem Auftreten der Spaltbildung ein längerer Zwischenraum liegen muß. Dadurch entzieht sich der Unfall selbst und diese Zwischenzeit, in die ja die Entstehung der Teilung fallen muß, stets dem Auge des Arztes. Wir sind also immer auf Kombinationen hinsichtlich dieser Frage angewiesen. Die meisten Fälle von Patella partita weisen anamnestisch keinen Unfall auf. Durch die oben beschriebenen Versuche und Gedankengänge ist die Frage der Aetiologie der Patella partita soweit geklärt, daß wir einen Unfall als aetiologisches Moment ausschalten können. Etwas anderes ist es mit einem Unfall bei bestehender Patella partita. Dieser ruft erfahrungsgemäß häufig Beschwerden im Sinne einer Distorsio patellae und eventuell einer sekundären Arthritis hervor. Wir müssen in solchen Fällen sagen, daß bei einem Menschen mit normaler Kniescheibe der gleiche Unfall nicht zu Beschwerden geführt hätte. Die eigentliche Ursache für die Beschwerden ist also nicht der Unfall, sondern die Patella partita; der Unfall hat lediglich das bestehende Leiden bemerkbar gemacht. Es ist also in diesem Sinne die Distorsio patellae zu entschädigen, da sie ja Unfallfolge ist, nicht aber die Patella partita.

Literatnrverzeichnis.

Baetzner: Sportschäden am Bewegungsapparat. Urban und Schwarzenberg, 1927.

Baetzner: Die Pathologie der Funktion. Arch. f. klin. Chir. 1929, Bd. 157.

Baetzner: Hypertrophie, Atrophie und Degeneration durch Funktion. D. Med. Woch. 1931 Nr. 3.

Blenke: Beiträge zur Patella bipartita. Z. orthop. Chir. Bd. 42, S. 291.

Enderle: Ueber einen seltenen Fall von doppelseitiger Spaltbildung in der Patella. M. Kl. 1916 Nr. 37, Zbl. f. Chir. 1917, S. 228.

Eichengrün: Bruns' Beitr. 148, S. 311.

„ Die Patella bipartita und ihre Begutachtung für die Unfallversicherung.

Focken: Patella bipartita, Dissertation 1934.

Fournier: La Patella bipartita. Zbl. f. Chir. 1924., S. 1804, Rev. d'orthop. 1923.

Fleischner: Gehört die Patella bipartita zum Kreis der Osteochondritis juvenilis? Fortschr. Röntgenst. Bd. 31, S. 209.

Gruber: Bildungsanomalie, auf Bildungshemmung begründete Bipartion beider Patellae eines jungen Subjektes. Virchow Archiv 1884, S. 385.

Hackenbroch: Zbl. f. orthop. Chir. 43, S. 508.

Joachimsthal: Verdoppelung der Kniescheibe, Bl. kl. Wo. 1912 S. 424.

Moreau: Les fractures mèconnues de la rotule. Zbl. f. Chir. 1920 S. 1373.

Müller: Die quer gespaltene Patella — eine Umbauzone. Münch. M. W. 1924 S. 854.

Odermatt: Zwei- u. Mehrteilung der Patella. Schweiz. Med. Woch. 1921, Nr. 52.

Paas: Dtsch. Z. f. Chir. 230 S. 261. Zur Frage der Patella bipartita und ihrer Entstehung unter besonderer Berücksichtigung der Schrägteilung.

Paas: Arch. f. klin. Chir. 165 S. 322. Ueber eine seltene Form der Kniescheibenteilung (Pat. part.) und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen des Skelettsystems.

Paus: Ein Fall von Patella bipartita. Zbl. f. Chir. 1927 S. 1628.

Saupe: Beitrag zur Patella bipartita. Fortschr. Röntgenstr. Bd. 28, S. 37. Zbl. f. Chir. 1921, S. 1700.

Siemens: Patella partita, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 233, S. 727.

Sommer: Zur nichttraumatischen Teilung der Kniescheibe. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 148 S. 1.

Sven Johannsen: Eine bisher nicht beschriebene Erkrankung der Patella. Zbl. f. Chir. 1923, S. 1214.

Radojewiĉ: Patella bipartita vom anatomischen und klinischen Gesichtspunkt. Z. Organ f. ges. Chir. Bd. 52 S. 477.

Wehner: Corpus mobile innerhalb der Patella. Zbl. f. Chir. 1921, S. 1203.

Zwerg: Ueber einseitige Patella bipartita und die Frage ihrer traumat. Entstehung. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 212, S. 362.

Lebenslauf.

Ich bin am 31. März 1907 zu Erfurt als Sohn des Prokuristen Kurt Alex und seiner Ehefrau Alice, geb. Bock geboren. Ich besuchte in Erfurt die Vorschule und anschließend das Humanistische Gymnasium, wo ich Ostern 1926 die Reifeprüfung bestand. Ich wandte mich sofort dem Studium der Medizin zu und bestand im Sommer 1929 in München das Physikum. Von den klinischen Semestern studierte ich das Sommersemester 1930 in Wien, die restlichen in Jena, wo ich im November 1932 das Staatsexamen ablegte. Das praktische Jahr verbrachte ich im Städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin, und zwar sieben Monate auf der chirurgischen und fünf auf der I. inneren Abteilung. Am 20. Januar 1934 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Horst Alex.